Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
(Direktor: Professor Gg. B. Gruber).

193

Über isolierte Endokarditis der Pulmonalis

(nebst statistischen Angaben über die in den Jahren 1907–1930 beobachteten Endokarditisfälle).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Rudolf Wepner
Volontär-Arzt in Magdeburg.

Göttingen 1930.

Druck der Göttinger Handelsdruckerei.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen.

Dekan: Prof. Georg B. Gruber.
Referent: Prof. Georg B. Gruber.

Tag der mündlichen Prüfung: 18. November 1930.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0372

Die akute im extrauterinen Leben auftretende einfache Endokarditis befällt meistens die Klappen des linken Herzens, und zwar die Mitralis häufiger als die Aortenklappen. Das rechte Herz wird im allgemeinen nur im Zusammenhang mit dem linken ergriffen, isolierte Klappenerkrankungen des rechten Herzens gehören zu den Seltenheiten. Auch das Wandendokard erkrankt links häufiger. Die endokarditischen Veränderungen und ihre Symptome erkannte als erster Bouilland mit Hilfe der Auskultation. In einer im Jahre 1836 erschienenen Arbeit unterschied er eine rheumatische und eine „typhoide" Form, später grenzte Köniǥer (11) von einer einfachen Endokarditis eine Erkrankung mit septischer Verlaufsform ab.

Letztere ist recht selten, sie wurde nach Curschmann (6) unter 33539 Kranken während acht Jahren in der Leipziger Klinik mit 243 Fällen von Sepsis nur 52 mal beobachtet. Auch die septische Endokarditis befällt meistens das linke Herz. Doch soll nach Lenhartz (14) das rechte Herz häufiger beteiligt sein als bei der einfacheren Form. Wie selten im ganzen das rechte Herz befallen wird, sehen wir aus den Angaben von Sperling (24). Er sah unter 300 Fällen von Endokarditis, die er auf Veranlassung Virchows zusammenstellte, die rechte Herzhälfte nur dreimal isoliert erkrankt. Die Pulmonalklappen waren nie allein ergriffen. Eine Mitbeteiligung des rechten Herzens war in 32 Fällen zu konstatieren, und davon betrafen 29 die Tricuspidalis, nur 3 die Pulmonalis.

Sog. „intrauterine Entzündungen" der Pulmonalklappen, die klinisch und anatomisch als Stenose des Ostiums der Pulmonalis und ihres Konus in Erscheinung treten, sind vielfach beschrieben worden.

Sehr wenige Fälle sind bekannt geworden, in denen die Krankheit im extrauterinen Leben ausschließlich die Pulmonalklappen ergriffen hatte. Lehmann und Deventer (13) haben das Verdienst, bereits im Jahre 1875 die Aufmerksamkeit auf die isolierte Endokarditis der Pulmonalklappen gelenkt zu haben. In der Folgezeit ist eine Anzahl von Fällen bekannt geworden, von denen mehrere eine genauere Beschreibung erfahren haben. Im Jahre 1886 hat Weckerle (25) eine umfassende Arbeit über die Häufigkeit und die klinischen Erscheinungen der Endokarditis der Pulmonalklappen veröffentlicht. Er hat die ihm aus der Literatur

bekannt gewordenen, zum Teil mangelhaft beschriebenen Fälle, streng in die gutartige und die ulceröse Form zu scheiden versucht. Auf die von Weckerle eingehend veröffentlichte Einzelbeobachtung werden wir später eingehen, desgleichen auf die genau beschriebenen Fälle von Bernhardt, M. Meyer, Keller, Goltz und Lenhartz.

Vor kurzem wurde in unserem Institut eine isolierte Endokarditis der Pulmonalis beobachtet. Neben einem Präparat der Institutssammlung ist es der einzige derartige Fall, welcher in Göttingen in einem Zeitraum von 22 Jahren unter 286 an anderen Herzabschnitten lokalisierten Endokarditiden beobachtet wurde. Bei dieser Seltenheit der Erkrankung dürften beide Fälle mitteilenswert erscheinen.

Eine Schwierigkeit besteht in der Abgrenzung der einzelnen Formen von Endokarditis, was auch Kraus hervorhebt. Eine Einteilung allein nach dem pathologisch-anatomischen Substrat hat sich nicht allgemein durchzusetzen vermocht, da sie zu wenig den klinischen Verhältnissen entspricht, Buday (5) tritt neuerdings entschieden für die pathologisch-anatomische Klassifizierung ein, da nach seiner Meinung die verschiedenen Einteilungen — nach Aetiologie, nach klinischen Gesichtspunkten und nach dem morphologischen Bilde — dieselben Gruppen ergeben. Buday gibt jedoch zu, daß diese Einteilung kein Bild von der Häufigkeit der rekurrierenden Endokarditis und der Gesamthäufigkeit der Endokarditis gäbe. Ferner sagt Buday, daß bei der rein anatomischen Einteilung unter dem Begriff der Endokarditis verrucosa mindestens 3 aetiologisch und klinisch differente Krankheitsbilder zusammengefaßt würden. (E. rheumatica, E. terminalis und die Anfangsstadien von E. septica.)

Eine rein aetiologische Einteilung stößt gleichfalls auf große Schwierigkeiten, besonders deshalb, weil die Lues erst seit einem Jahrzehnt als Faktor richtig gewertet wird. Mengel schreibt noch 1896, das Lues als Ursache von Klappenfehlern äußerst selten in Frage käme. Nach Fatianoff (1910) sind 0,2% nach Adlmüller (1919) 18% und nach Buday (1929) 22,8% aller Herzklappenfehler auf Lues zurückzuführen. Die luische Aetiologie ist vor allem bei den Aortenklappenfehlern zu berücksichtigen.

Wir richten uns im folgenden nach der Einteilung von Leschke (15), der nach Vorhandensein oder Fehlen einer klinischen Allgemeinerkrankung zwei große Gruppen unterscheidet. Bei der einen Form beherrscht der örtliche Prozeß an den Herzklappen, bei der anderen die septische Allgemeininfektion das

Krankheitsbild. Eine Mittelstellung nimmt die Endokarditis lenta (Schottmüller) ein, die sich durch ihren chronischen Verlauf auszeichnet. Sie soll sich häufig auf eine einfache Endokarditis aufpfropfen.

Pathologisch-anatomisch entspricht der Lokalerkrankung der Herzklappen die verrucöse, dem septischen Bild die ulceröse Endokarditis.

Die erstere Form, Thromboendokarditis superficialis (Ziegler), zeigt grauweiße, durchsichtige Auflagerungen, die sich in Form feinster Wärzchen auf dem Schließungsrand der Klappen bilden. Auch an den Sehnenfäden kann ein feinkörniger Überzug gefunden werden. Frische Auflagerungen lassen sich leicht abwischen. Später werden sie fester, verwachsen mit dem Klappengewebe und führen zu einer Verdickung des Klappenrandes. Die Sehnenfäden können sich verkürzen und so zu einem unvollständigen Klappenschluß führen. Dieses kann im ausgedehntem Maße eintreten, wenn einer Infektion eine oder mehrere folgen. (Thromboendokarditis simplex recurrens.)

Die Bildung der verrucoesen Exkreszenzen beginnt nach Königer (11) mit einer umschriebenen Nekrose des Endothels. Das umgebende Endothel und das unter der nekrotischen Stelle liegende Bindegewebe beginnt reaktiv zu wuchern. So wölbt sich die Klappenoberfläche als umschriebene Exkreszenz vor. Auf ihrer Oberfläche können sich Fibrin, Blutplättchen, rote und weiße Blutkörperchen niederschlagen. So wird das Zöttchen allmählich umfangreicher. Mikroorganismen sind bisher bei den einfachen endokarditischen Veränderungen nicht gefunden worden.

Bei der Thromboendokarditis septica s. ulcerosa wird das Klappengewebe unter Einwirkung von Mikroorganismen nach ihrer Virulenz mehr oder weniger stark zerstört. Bei sehr akut verlaufenden Fällen sieht man schmutzig-gelbe Flecke, die sich über die Schließungsränder der Klappen hinaus weit auf ihre Oberfläche erstrecken können. Thrombotische Auflagerungen können ziemliche Größe erlangen und als Polypen in die Ausflußbahn des Blutes hereinhängen. Beitzke (3) spricht von Thromboendokarditis polyposa. Die Auflagerungen sind in der Regel grün-gelblich gefärbt und von schmieriger Konsistenz. Eitrige Einschmelzung und Nekrose führt zur Zerstörung der Klappen. Vielfach greift der Prozeß auch auf das Wandendokard über, in seltenen Fällen ist die Erkrankung auf das Wandendokard beschränkt (E. parietalis Nauwerck). Zuerst zeigen sich bei der septischen wie bei der einfachen Form oberflächliche Epithel-

nekrosen und angrenzende Gewebswucherungen. Die abgelagerten Thromben werden häufig innen nekrotisch. Auf der Oberfläche werden meist massenhaft Mikroorganismen gefunden, während sie in den nekrotischen Partien fehlen können. Die Nekrosen treten schnell in das Klappengewebe vor und führen nach Abgrenzung von gesundem Gewebe zur Geschwürsbildung.

Ausgangspunkt der allgemeinen Infektion sind oftmals die weiblichen Genitalien, aber auch erkrankte Tonsillen, cariöse Zähne, Furunkel, Haemorrhoidalknoten, Ohreiterungen, Lungenentzündungen usw. können Eintrittsstellen der Keime in das Blut sein.

Bakteriologisch finden sich Strepto- und Staphylokokken, Pneumo- und Gonokokken. Lenhartz (14) fand bei 37 Fällen 16mal Streptokokken, je 10mal Staphylo- bzw. Pneumokokken und einmal Gonokokken. 13 Streptokokkenfälle und ein Staphylokokkenfall nahmen einen sehr verzögerten Verlauf. (Endokarditis lenta.) Die bei diesen Erkrankungen gefundene Streptokokkenart war zehnmal der von Schottmüller als Streptokokkus viridans s. mitior bezeichnete Mikrokokkus, der auf Blutagar in grünlichen Kulturen wächst, während sich in den übrigen Fällen der haemolysierende, gewöhnliche Streptokokkus feststellen ließ.

Bei der malignen ulcerösen Endokarditis gonorrhoica wird häufiger die Aorta befallen; es sind aber auch mehrere Fälle bekannt geworden, in denen die Pulmonalis erkrankt war. Loeb (17) denkt an die Möglichkeit, daß entweder Bildungsfehler oder intrauterin entstandene endokarditische Veränderungen leichterer Natur die Prädisposition für die Lokalisation auf den Pulmonalklappen abgegeben haben könnten.

In den Fällen, die wir in der Literatur auffinden konnten, war eine isolierte Erkrankung der Pulmonalklappen meist mit dem Krankheitsbild einer relativ schnell zum Tode führenden septischen Allgemeininfektion verbunden. Die Gründe hierfür sind unbekannt.

Wir möchten nunmehr kurz folgende Beobachtungen aus der Literatur mitteilen und im Anschluß daran unsere zwei Fälle beschreiben.

Fall von Lehmann und Deventer (13):

46jähriger Arbeiter. Vor 8 Tagen mit Schüttelfrost und Atemnot erkrankt. Rostfarbige Sputa. Vergrößerte Milzdämpfung. Nach vorübergehender Besserung wieder Temperaturanstieg. Pleuritisches Exsudat rechts. Nach gefahrdrohender Dyspnoe Punktion eitriger, übelriechender Flüssigkeit. Tod nach 8 Tagen unter Kollapserscheinungen.

Bei der Sektion zwischen Unterfläche der rechten Lunge und Zwerchfell ungefähr 1200 ccm eitrige Flüssigkeit. Herz nach links dislociert, etwas vergrößert. Valvula mitralis und tricuspidalis normal. Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie sind für hineingegossenes Wasser suffizient. An der Aorta und deren Klappen keine Abnormitäten. Es findet sich das Lumen der Arteria pulmonalis größtenteils obstruiert. Von zapfenförmigen Fibringerinseln, fünf an der Zahl, welche den Semilunarklappen innig adhärieren und frei in das Lumen hineinragen. Das größte dieser Koagula ist $2^1/_2$ cm lang, an der Insertionsstelle 1 cm und an der Spitze $^1/_2$ cm breit. Die Oberfläche dieser Gebilde hat eine grünliche, der Querschnitt eine mehr ins Graue spielende Farbe. Die Valvulae semilunares haben ihre normale Form beibehalten, sind aber rauh und sowohl an den Rändern, als an der freien Oberfläche stark ulceriert, so daß viele Stellen durchsichtig dünn sind. Das Gewebe ist morsch und sehr zerreißlich. Die Intima der Pulmonalarterie zeigt in unmittelbarer Nähe der Klappen ebenfalls deutliche Ulcerationen von graurötlicher Farbe und von scharfen, weißen unterminierten Rändern umgeben. Weiter hinauf findet man die Intima etwas schmutzig-braun imbibiert. Das rechte Herz zeigt sonst nichts Besonderes. Das linke ist wenig dilatiert, sonst normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sind die erkrankten Klappen von „lymphoiden Elementen" von der Größe und Form der Eiterzellen durchsetzt. Hier ist von der Struktur der Klappen keine Spur mehr sichtbar. Die Zellen der Intima vergrößert, zum Teil fettig degeneriert. Die Gerinsel bestehen teilweise aus Fibrin, teilweise aus einer gequollenen Masse, an der keine Struktur zu erkennen ist.

Fall von Bernhardt (4):

50jähriger Maurer. Klinikaufnahme unter Symptomen rechtsseitiger Lungenentzündung. Einige Tage vorher Schüttelfrost, Gefühl von Engigkeit auf der Brust und rote Sputa. Herztöne eine Woche nach der Aufnahme an der Spitze schwach und rein, an der Basis des Processus xiphoideus neben dem diastolischen Ton ein mit der Exspiration auftretendes und an deren Ende am stärksten gewordenes diastolisches Geräusch. Weiterhin abends leichte Temperaturen, Schüttelfrost und andauernd hohe Pulsfrequenz. Plötzlicher Tod.

Bei der Sektion Herz mäßig groß, alle Klappen bis auf die der Arteria pulmonalis normal. Die mittlere Klappe zerrissen, an den Fetzen massige, unregelmäßig lappige, weiche Gerinnungs-

auflagerungen. Der ganze untere Lappen der rechten Lunge derb, rotbraun gefärbt. Der zur hinteren Partie des Lappens führende Arterienast vollständig mit embolischen Massen ausgefüllt. Teilweise puriform zerfallen. Mehrere kleine Infarkte von grauroter, körniger Schnittfläche und ausgedehnter glatter, infiltrierter Umgebung. Milz etwas vergrößert, blaß.

Fall von M. Meyer (19):

16jähriges Mädchen. Seit mehreren Monaten Müdigkeit und Herzklopfen mit zunehmender Abnahme des Kräftezustandes. Herzstoß diffus, die ganze Mammagegend vorwölbend, in der Gegend der Spitze ein sehr weiches systolisches Geräusch, mit einem Ton beginnend und endigend. Es nimmt nach oben an Intensität zu und ist am lautesten und von singendem Charakter im zweiten J.C.R. links, wo es mit der systolischen Erweiterung der Pulmonalis auch tastbar ist. Dieses Schwirren ist im zweiten J.C.R. bis jenseits der Mammillarlinie zu fühlen, schwächer im ersten und noch schwächer im dritten J.C.R., wo man deutlich den Schluß der Pulmonalklappen fühlt. Bei der Perkussion der Lungen links oberhalb der Clavicula deutliche Dämpfung Die Milz ist vergrößert, ihr unterer Rand deutlich zu fühlen. Kurz vor dem Tode, der nach 10 Wochen eintrat, Oedeme und zunehmende Eiweißmengen im Urin.

Sektion ergibt großes Herz. Breite an der Basis 11 cm, davon fallen allein auf den rechten Abschnitt 9 cm. Im Konus der Arteria pulmonalis und an deren Klappen blumenkohlartige, fest aufsitzende Wucherungen, die teils von der Wand des Konus, teils von den Klappen ausgehen. Am meisten verändert ist die rechtsseitige laterale Klappe, die in eine etwa 3 cm hohe, gegen den Ventrikel konvexe, gegen die Arteria pulmonalis konkave, wulstig höckrige Prominenz mit kleinen, an festen Bindegewebsfäden hängenden Anhängseln umgewandelt ist. Die daranstoßende ist nur an der Ventrikelfläche mit warzig zottigen Exkreszenzen besetzt, gegen den Sinus hin dagegen vollständig glatt. Stärkere Veränderungen zeigt die vordere Klappe, die an ihrem medialen Teil abgerissen ist und an der Ventrikelfläche eine große Exkreszenz trägt. Der Raum innerhalb der Klappen im Konus ist etwas aufgewühlt und ebenfalls mit warzigen Exkreszenzen ausgekleidet. Oberhalb des freien Randes der hinteren Klappe finden sich einzelne bis hirsekorngroße Exkreszenzen. Reichlicher und größer werden dieselben nach rechts hin, wo sich neben kleineren eine erbsengroße Exkreszenz findet, die sich zurückschlagen läßt, und unter welcher die Arterienwand usuriert und

verdickt ist. Das Septum ventriculorum ist oben im Konus der Arteria pulmonalis durchbrochen; der Defekt hat die Größe eines 10-Pfennigstücks. An der Tricuspidalis zwei kleine Vegetationen.

Fall von Weckerle (25):

Ein 21jähriges Zimmermädchen. Vor einigen Wochen mit einer etwa taubeneigroßen Anschwellung in der rechten Leistengegend erkrankt. Einige Tage später unkomplizierter Gelenkrheumatismus; keine stärkeren Schwellungen. Nach vorübergehender Besserung vier Tage später erneute Schmerzen in den Gelenken der oberen Extremitäten. An der Stelle des ersten Tones an der Herzspitze sausendes Geräusch zu hören. Puls frequent und klein. Nach einer Woche wieder vorübergehende Besserung. Kein Herzbefund. Zurückgehen der Leistenschwellung. Nach acht Tagen plötzlich Temperatursteigerung und Stechen in der rechten Thoraxseite beim Atmen. Über dem rechten Lungenunterlappen pleuritische Reibegeräusche und Schallverkürzungen. Weitere vier Tage später plötzlich an der Herzbasis im zweiten und dritten J.C.R. etwa $1\,^1/_2$ Querfinger vom Sternalrande statt des ersten Tones ein sausendes Geräusch und ein zweiter unreiner Ton. Schlechter Allgemeinzustand. In den nächsten Tagen Erbrechen, Diarrhöen, sehr kleiner Puls mit einer Frequenz bis 160. Anschwellung der Füße und Milzschwellung. Im Urin viel Albumen, ferner Zylinder, verfettete Epithelien und Erythrozyten. Tod nach mehrtägiger Somnolenz. Kurz vorher noch perikardiale Reibegeräusche, und endokardial statt der Töne laute systolische und diastolische Geräusche. Reinheit der Aortentöne. Stärkere Verbreiterung des Herzens nach rechts als nach links.

Die Sektion ergibt im linken Pleurasacke etwa $^1/_3$ Liter rötlich-gelbe, seröse Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa 100 g schmutzig-trübgelbe, seröse Flüssigkeit. In der Lungenarterie in der linken Lunge gegen die Lungenwurzel zu ein bleistiftdicker, gelblicher Thrombus, der sich in die Verzweigungen der Arteria pulmonalis fortsetzt. Die Pleura der rechten Lunge auf dem Unterlappen stark getrübt, mit fibrinösem Belage. Im Unterlappen befinden sich ein großer keilförmiger Herd und mehrere kleinere Infarkte. Herz etwa um $^1/_3$ vergrößert. Klappen der Lungenarterie insuffizient. Pulmonalarterie im Anfangsteile leicht erweitert. Die Pulmonalklappen sind im hohen Grade deformiert. Die linke ist verdickt, mit mißfarbigem, graugelblichem Belage bedeckt, ihr Gewebe sehr zerreißlich, unter dem Belage exulceriert und zerstört. Die beiden übrigen Klappen sind zum größten Teil zerstört, die Reste mit hahnenkammartigen, mandelgroßen Vegetationen

versehen, die $^1/_4$ cm ins Lumen der Gefäße vorragen. Die Wucherungen sind ziemlich derb, höckerig und eben, hell blaßgelb und auf ihrer Höhe wie zernagt. An Stelle der vorderen Klappe befindet sich eine napfartige Höhle, deren Wandung bis $^1/_2$ cm hahnenkammartig gegen das Ostium vorspringt. Die konvexe Fläche derselben sieht gegen das Lumen, die konkave gegen die Wand der Lungenarterie. Die Höhle selbst und ihre Ränder sind von fetziger, unebener Beschaffenheit; an letzteren kleinere zerklüftete Exkreszenzen (Klappenaneurysma). Alle die Rauhigkeiten und Unebenheiten sind mit reichlichen, derben Fibrinauflagerungen versehen, die zum Teil mit dem Klappengewebe innig verfilzt und von diesem nur schwer lösbar sind. Das Ostium der Lungenarterie ist durch die Wucherungen und Auflagerungen hochgradig verengt, etwa nur für einen dicken Bleistift durchgängig.

Höhe des rechten Ventrikels	10,5 cm
Pulmonalumfang	7,0 „
Ventrikeldicke	0,4 „

Im linken Ventrikel Endokard und Klappen normal; nirgends im Herzen Thromben. Das Volumen und Gewicht der Milz bedeutend vermehrt (510 g).

Die mikroskopische Untersuchung ergibt feinkörnige Trübung der Muskulatur, besonders der des rechten Ventrikels, wodurch die Querstreifung undeutlich wird. Fettige Degeneration der Leberzellen. In sämtlichen Präparaten Mikrokken in Ketten- und Häufchenform angeordnet.

Fall von Keller (10):

Ein 25jähriger Müller erkrankt 4 Wochen nach einer Gonorrhoe mit Schmerzen in den Füßen und Anschwellen der Kniegelenke. In den nächsten Tagen Schmerzen auf der Brust und Atemnot. Bei der Aufnahme in die Klinik zwei Monate später Verbreiterung des Herzens nach links und rechts. Im zweiten J.C.R. links ein rauhes systolisches und außerdem langgezogenes, lautes diastolisches Geräusch; daneben kann der zweite Pulmonalton unterschieden werden. Die Milz ist erheblich vergrößert und fühlbar. In den nächsten Tagen intermittierendes Fieber. Urin nach drei Wochen haemorrhagisch, zahlreiche Zylinder. Zunahme der Herzinsuffizienz. Übergreifen des systolischen Schwirrens auf die Diastole. Gallopprhythmus an der Herzspitze. Starke Oedeme der Beine. In den folgenden Tagen perikarditisches Reibegeräusch im zweiten J.C.R. links. Tod unter langsamem Sinken der Temperatur.

Die Sektion ergibt vermehrte Herzbeutelflüssigkeit. Das linke und rechte Segel der Pulmonalklappe sind mit kirschgroßen Exkreszenzen bedeckt, die auf ihrer Oberfläche blumenkohlartige Vegetationen zeigen. Diese setzen sich auf die Intima der Pulmonalarterie bis $^1/_2$ cm nach aufwärts fort. An der Stelle, wo die blumenkohlartigen Wucherungen das Endokard im Konusteile des Ventrikels berühren, finden sich ebenfalls erbsengroße Exkreszenzen. In der Muskulatur des rechten Herzens an zwei einzelnen Stellen kleine, eben noch mit dem Auge sichtbare, gelbe Flecke. Linker Ventrikel stark erweitert. Zwischen den Trabekeln befinden sich namentlich im Bereiche der vorderen Herzwand runde, gelbe Thromben von Erbsengröße und fester Konsistenz. Embolie mehrerer Lungenarterienäste, aber kein Infarkt. In der Milz keilförmiger Infarkt mit zystenartiger Höhle. In den Nieren ebenfalls Infarkte.

Die bakteriologische Untersuchung von Schnittpräparaten ergibt Streptokokken; die Auffindung von Gonokokken gelingt nicht.

Fälle von Goltz (9):

Fall I. 21 jähriges Dienstmädchen. Hochgradige Anaemie. Fluor albus, rechtsseitiger Bubo. Am Tage nach der Aufnahme Bild eines akuten Gelenkrheumatismus. Zwei Wochen später an der Herzspitze statt des ersten Tones sausendes Geräusch. Puls klein, frequent. Stechende Schmerzen in der rechten Brust. In den nächsten Tagen Pleuritis mit mäßigem Exsudat. An der Herzbasis sausendes systolisches Geräusch, der zweite Ton erscheint unrein. Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert. Später an der Herzbasis auch ein diastolisches Geräusch deutlich. Tod mit Hinzutreten einer akuten Nephritis.

Bei der Autopsie findet sich eine auf die Pulmonalarterie beschränkte ulceröse Endokarditis mit hochgradigen Klappenzerstörungen, die zur Insuffizienz und Stenose der Klappen geführt hatten. Dilatation der rechten Herzhälfte, diffuse Atrophie und Verfettung der Herzmuskulatur. Embolie beider Lungenarterien der Unterlappen; umschriebene ältere haemorrhagische Infarkte im Unterlappen. Rechtsseitige Pleuritis. Parenchymatöse subakute Nephritis.

Mikroskopische Untersuchungen der Herzklappenvegetation der Nieren ergeben Mikrokokken in Ketten und Haufen.

Fall II. 21 jähriger Patient. Vor 8 Tagen Tripperinfektion. Seit mehreren Tagen schmerzhafte Anschwellung in der rechten Leistengegend und Schmerzen in der linken Schulter und im linken Fußgelenk. Etwa drei Wochen später Temperaturen,

Schüttelfröste und Beklemmungsgefühl. An der Herzbasis links, sowie an der Spitze statt des ersten Tones schwach blasendes Geräusch. Auch der zweite Ton ist von einem Geräusch begleitet. In den nächsten Tagen Schüttelfröste, blasendes, diastolisches Geräusch, das auch an der Herzspitze zu vernehmen ist. Einige Tage später über der Lunge l. h. u. Dämpfung mit abgeschwächter Atmung. Bronchialatmen. Herzverbreiterung nach rechts. Im Urin viel Eiweiß. Nach vorübergehender Besserung Tod nach vier Wochen.

Sektion ergibt sehr weiten rechten Ventrikel; Wandstärke 0,7 cm, Höhe des Ventrikels bis zum Ansatz der Pulmonalklappen 7,1 cm, die bis zu den Tricuspidalklappen 5,2 cm. Lumen der Art. pulm. 7,5 cm im Umfang. Im Vorhof befindet sich besonders in der Nachbarschaft der Einmündung der Vena cava inferior das Endokard besetzt mit teilweise zarten, teilweise ziemlich harten Auflagerungen, von denen einige verkalkt sind. Muskulatur deutlich gelblich, besonders am rechten Herzen deutliche Tigerung. An der Klappe und am Anfangsteil der Pulmonalis bestehen die hochgradigsten Veränderungen: die rechte Taschenklappe fehlt bis auf eine geringe Spur des Ansatzes ihrer Basis. In der Höhe des freien Randes ist die Intima der Pulmonalis ulceriert. An der mittleren Taschenklappe findet sich statt des zarten Häutchens eine dicke, graugelbe, zottenartige Bildung, welche nur an der Basis einen schmalen Saum der Tasche übrig gelassen hat. An den beiden Ecken ist die Verbindung mit der Wand der Pulmonalis gelöst. Das Gebilde, welches mindestens doppelt so groß wie die ursprüngliche Tasche ist, klappt beliebig nach oben und unten. Von der dritten Tasche ist ebenfalls nur noch ein Teil vorhanden, der Rest ist gleichfalls in einer solchen Zotte aufgegangen. Auch über dieser Tasche ist die Pulmonalwand ulceriert. Linker Ventrikel weit. Typischer Infarkt in der rechten Lunge. In einem der Äste der Lungenarterie fast kirschgroßer Embolus. Linke Lunge enthält vier große Infarkte.

Mikroskopische Untersuchung der Herzklappen ergibt keine Gonokokken.

Fälle von Lenhartz (14).

Fall I. 16jähriges Dienstmädchen, acht Wochen vor der Aufnahme an akuter Gonorrhoe erkrankt. Vier Tage vorher plötzlich schwerste Allgemeinstörungen, Atemnot, Beklemmungsgefühl in der Herzgegend. Ungewöhnlich lautes systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzbasis, das bis zum zehnten Krankheitstage anhielt, um völlig und dauernd zu verschwinden.

Heilung nach Schüttelfrösten und unregelmäßigem, intermittierendem Fieber.

Bei der Autopsie finden sich hahnenkammartige Wucherungen an zwei Pulmonalklappen.

In den zum Teil puriform geschmolzenen Thrombusmassen finden sich mikroskopisch und bakteriologisch zahlreiche Gonokokken.

Fall II. Student bekommt nach einer Harnröhrenquetschung Schüttelfröste. Nach über 6 Wochen ein intensives Geräusch an der Auskultationsstelle der Pulmonalklappen; ferner findet sich ein großer, drei fingerbreit den Rippenrand überragender Milztumor. Blutuntersuchung ergibt reichlich Staphylokokken. Tod nach 4 Monaten nach intermittierendem Fieber unter Hinzutreten einer Nephritis und eines allgemeinen Hydrops.

Bei der Autopsie wird eine mächtige thrombotische Auflagerung an der zerstörten Pulmonalklappe gefunden. Im Thrombus Staphylokokken. Schwere parenchymatöse Nephritis, mehrere blande Infarkte in der Milz. Ein kleiner vereiterter Infarkt in der Lunge.

Im folgenden möchten wir auf unsere Fälle eingehen.

I. Beobachtung.

Ein 13jähriger Patient kam mit einer Temperatur von 41,7° und Erbrechen in ärztliche Behandlung. Er hatte 14 Tage vorher einen Furunkel in der Oberschlüsselbeingrube rechts bekommen. Eine Woche lang hatte er noch in seiner Lehrstelle gearbeitet; der behandelnde Arzt überwies ihn am nächsten Tage der Klinik, wo folgender Befund aufgenommen wurde:

Seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustande. Neben leichter Benommenheit besteht eine allgemeine Überempfindlichkeit. Es besteht Nackensteifigkeit und ausgesprochene Schmerzhaftigkeit beim Anheben des Kopfes. Die Lippen sind trocken; Zunge bräunlich belegt und ebenfalls trocken. Ein nahezu abgeheilter, kaum noch sekretabsondernder, pfennigstückgroßer Furunkel in der rechten Oberschlüsselbeingrube. Die Auskultation des Herzens ergibt unreinen ersten Ton, sonst keinerlei Befund. Pulszahl 120. Er ist leidlich gefüllt und gespannt. Es besteht ein mäßiger Kahnbauch. Fluktuierende, gerötete Schwellung des rechten Handrückens. Druckempfindliche, scheinbar auch fluktuierende Vorwölbung der linken Oberschenkelaußenseite. Kleine druckempfindliche, blaue Haut-

verfärbung dorsal am Grundgelenk der 4. und 5. Zehe und auf dem Fußrücken. Kernig'sches Phänomen positiv.

Die Behandlung bestand zunächst in Bettruhe und Schienenverbänden. Am nächsten Tage Temperaturrückgang um einige Zehntel Grade, entsprechendes Sinken der Pulszahlen. Am nächsten Tage wurde am Zeigefingergrundgelenk links eine druckempfindliche Rötung und am rechten Knie eine mehr diffuse Schwellung gefunden. Zwei Tage später eine solche am äußeren Knöchel des rechten Fußes. Viele Petichien an den Beinen, bis zu den unteren Rumpfpartien reichend. Das Gesicht zeigte starke Zyanose der Wangen und Nasenflügelatmung. Auskultation der Lunge ergab bronchiales Atemgeräusch und Dämpfung h.l.u., einige klingende R.G. h.r.u. Der Puls war weicher, Frequenz 120—130. Bei der Incision zwischen dem 3. und 5. Mittelhandknochen der rechten Hand entleerte sich rahmiger Eiter. Am nächsten Tage Exitus letalis unter den Zeichen zunehmender Kreislaufschwäche trotz wiederholter Strophantingaben.

Die Erscheinungen von seiten des Herzens waren zu Lebzeiten des Kranken nicht so in den Vordergrund getreten, um ein genaues Bild von der Art der Veränderungen am Herzen geben zu können. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters und eine Venenblutaussat ergaben haemolytischen Staphykokokkus aureus.

Sektion: 162 cm lange Leiche eines Knaben. Die Haut blaß. Totenflecke und Totenstarre vorhanden. Auf der rechten Schulter sieht man einen kleinen Schnitt, aus dem Eiter hervorquillt. Am rechten Handrücken ist ebenfalls ein Operationsschnitt zu sehen, aus dem ein Gummirohr hervorragt. Die Dura ist mäßig gespannt, ihre Innenfläche ist glatt. Die weichen Hirnhäute sind zart, ihre Gefäße nicht stark gefüllt. Es bestehen keinerlei Anzeichen für eine Meningitis. Das Gehirn ist normal gebildet, seine Gefäße sind zart. Die Sinus der Dura enthalten locker geronnenes Blut. Gewicht des Gehirns 1480 g.

Die Tonsillen lassen aus ihren Krypten reichlich eitrige Pfröpfe ausdrücken.

Die Schilddrüse ist nicht vergrößert, braungelb, derb. Der Thymus ist schlaff und dünn, sonst o. B.

Die linke Lunge zeigt strangförmige Verwachsungen mit dem Rippenfell. Auf beiden Lungen finden sich reichlich frische Fibrinauflagerungen. Man fühlt in den Lungen zahlreiche haselnußgroße, derbe Herde, die sich über die Oberfläche vorwölben. Auf dem Schnitt erkennt man, daß diesen Herden keilförmige

Bezirke entsprechen, die schwarzrote Farbe zeigen und im Zentrum zum Teil gelblich erweicht sind. In den Unterlappen ist auch zwischen diesen Herden das Lungengewebe sehr blutreich und luftärmer.

Das Herz entspricht etwa der Größe der Leichenfaust. Die Ventrikel sind nicht erweitert, die Wand des rechten vielleicht etwas verdickt. Die Klappen der Pulmonalarterie weisen stärkere Veränderungen (s. Abb. 1) auf. Ganz unverändert ist nur die rechte laterale Klappe. An der hinteren und linken Klappe finden sich am angehafteten konvexen Rand sowohl nach dem Ventrikel zu als auch im Sinus fest aufsitzende, gelbbräunliche Auflagerungen von rauher, unregelmäßiger Oberfläche. Sie vereinigen sich am Berührungspunkt der freien Ränder dieser Klappe zu einem fast kirschgroßen, schwach gelbrötlich gefärbten polypösen Gebilde, das ziemlich fest haftet und den medialen Zipfel der linken Klappe in sich aufnimmt. Seine Oberfläche ist wulstig höckrig, etwas zerklüftet und aus körnigem Material bestehend. Das Endokard im Konus arteriosus zeigt an einer Stelle einen leichten Substanzverlust der mit gelbbraunen Massen belegt erscheint. An dieser Stelle sind auch einige Sehnenfäden der Tricuspidalklappen mit betroffen, die an der entsprechenden Stelle entspringen. Die Tricuspidalklappen selbst sind ebenso wie die Mitralis und die Aortenklappen unverändert. Am hinteren Papillarmuskel im linken Ventrikel sieht man nahe seinem Übergang in die Sehnenfäden einen kleinen Substanzverlust, der gelbgrau gefärbt ist und von einem roten Hofe umgeben wird. Das Herzfleisch ist hellbraunrot. An einer Stelle nahe der Spitze des linken Ventrikels erkennt man gelbgraue gefärbte Stellen. Gewicht des Herzens 230 g.

Die Serosa des Darmes ist glatt und spiegelnd. Im Mesenterium des Dünndarms sind einige haselnußgroße, fast vollkommen verkäste Lymphknoten. Im Dünn- und Dickdarm lassen sich keine Geschwüre oder anderweitige Veränderungen auffinden.

Die Milz ist groß, ihre Kapsel gespannt, auf dem Schnitt die Follikelzeichnung sehr deutlich; die Pulpa vorn aufgelockert, Gewicht 260 g.

Magen und Duodenum o. B.

Das Pankreas ist sehr derb, graugelb; seine Läppchenzeichnung deutlich.

Die Gallenwege sind durchgängig; die Gallenblase ist dünnwandig, sie enthält gelbbraune Galle. Die Nebennieren zeigen keine Besonderheiten.

Die Leberoberfläche ist glatt, auf dem Schnitt ist die Läppchenzeichnung etwas undeutlich, die Farbe gelbrot. Gewicht der Leber 1530 g.

Die Nieren lassen sich gut entkapseln. Auf ihrer Oberfläche erkennt man zahlreiche gelbe Stippchen, die von einem roten Hof umgeben sind. Auf dem Schnitt ist die Rinde etwas verbreitert, die Rindenmarkzeichnung im ganzen deutlich. Man erkennt gelbe Punkte und Streifen, die bis in die Markpyramiden reichen und von einem roten Hof umgeben sind. Gewicht der Nieren je 180 g.

Prostata, Harnblase und Rektum o. B.

Auf dem Schnitt am rechten Handrücken quellen auf Druck blutig-eitrige Massen hervor. Das Gewebe ist an dieser Stelle von schwärzlichen Blutgerinnseln durchsetzt. Das Gummirohr reicht zwischen zwei Mittelhandknochen bis in die Tiefe der Hohlhand. Am linken Oberschenkel findet sich eine Eiteransammlung zwischen Periost und Muskulatur.

Histologisch: Die beschriebene verfärbte Stelle am Herzen nahe der Spitze des linken Ventrikels erweist sich als hochgradige verfettete Muskelpartie, in deren Zentrum ein kleiner, eitriger Entzündungsherd zu sehen ist.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zustand nach Incision eines Schulterfurunkels rechts und einer Phlegmone des rechten Handrückens. Polypöse Endokarditis der Pulmonalis. Geringe parietale Wandendokarditis am Septum im rechten Ventrikel und am vorderen Papillarmuskel im linken Ventrikel. Eitriger, myokarditischer Herd. Nahe der Spitze des linken Ventrikels zahlreiche, septische Infarkte in allen Lungenteilen. Frische fibrinöse Pleuritis beiderseits. Eitrige Ausscheidungsherde und miliare Abszesse in beiden Nieren. Tiefliegender Abszeß an der Außenseite des linken Oberschenkels.

II. Beobachtung.

Sammlungspräparat (Herz) des Göttinger pathologischen Instituts, ohne nähere Angaben.

Der rechte Ventrikel erscheint erweitert; die Wand ist verdickt. Das Klappenostium der Art. pulmonalis (s. Abb. 2) ist durch unregelmäßig gestaltete Auflagerungen nahezu verschlossen. Die Klappen sind weitgehend deformiert und lassen sich kaum mehr untereinander und von ihrer Umgebung genau abgrenzen. Die linke Klappe ist stark verdickt, hier finden sich hahnenkammförmige, zerklüftete Auflagerungen nach dem Ventrikel und der

Abb. 1. Polypöse Endokarditis der Pulmonalis.
Geringe parietale Wandendokarditis am Septum im rechten Ventrikel und am vorderen Papilarmuskel im linken Ventrikel. (Fall I 13jähriger Junge).

Abb. 2. Rekurrierende (?) ulceröse Thromboendokarditis der Pulmonalis mit einem perforierten Aneurysma der linken Semilunarklappe. Thromboarteritis der Pulmonalis (Fall II).

Lichtung der Pulmonalis zu. Der Sinus dieser Klappe ist durch thrombotische Massen vollkommen ausgefüllt. An der unteren Begrenzung des verdickten Schließungsrandes befindet sich mehr medial eine etwa stecknadelkopfgroße Öffnung, die der Durchbruchstelle eines Aneurysmas der linken Klappe entspricht. Die hintere Klappe ist fast zerstört, die Reste sind verdickt. Ventrikelwärts befindet sich eine etwa erbsengroße, unregelmäßig zerklüftete Exkreszens. Kleine warzenförmige Wucherungen weisen nach dem Stamme der Pulmonalarterie. Dorthin sind auch kleine zerklüftete Auflagerungen der rechten Klappe gerichtet, die teilweise zerstört ist. Ihre Reste sind gleichfalls verdickt, die Ränder erscheinen wie abgenagt. Im Stamm der Pulmonalarterie etwa 4 cm oberhalb der Semilunarklappen sind hahnenkammförmige bis kirschkerngroße, zerklüftete Auflagerungen, die auf der Gefäßwand fest haften und in das Lumen hineinragen. Oberhalb hiervon unregelmäßige, geweihartig verzweigte Verdickungen der Intima, die mit kleinsten Fibrinauflagerungen versehen sind. Die übrigen Herzklappen, das Wandendokard und Myokard ohne Besonderheiten.

Nach dem Befund handelt es sich möglicherweise um eine rekurrierende, sicher seit längerer Zeit bestehende Thromboendokarditis der Pulmonalis, mit einem perforierten Aneurysma der linken Semilunarklappe. Daneben bestand eine Thromboarteriitis der Pulmonalis.

Es wurden neun im Schrifttum klinisch und anatomisch genau beschriebene Vorkommnisse von isolierter Endokarditis der Pulmonalis angeführt. Diesen Beobachtungen konnten wir zwei eigene Fälle hinzufügen, deren einer allerdings ohne nähere Daten war (altes Musealpräparat). Es liegen somit insgesamt elf genau beschriebene Fälle von isolierter Pulmonalendokarditis vor. Von den zehn Fällen gehörten sechs dem männlichen und vier dem weiblichen Geschlecht an. Bei acht Fällen fiel die Erkrankung in das Alter zwischen 13 und 25 Jahren.

Die beiden letzten, männlichen Geschlechts, starben mit 46 und 50 Jahren. Von den im jugendlichen Alter gestorbenen Kranken hatten drei, und zwar zwei Männer und ein Mädchen, eine Tripperinfektion durchgemacht.

Bakteriologisch konnten wir in zwei von diesen Fällen Gonokokken in den Klappenvegetationen gefunden werden. Sonst wurden meistens Staphylo- bezw. Staphylo- und Streptokokken festgestellt.

Als sichere Eingangspforte der Bakterien war in sechs Fällen das Genitale anzunehmen. In unserem Falle war der Furunkel

in der Oberschlüsselbeingrube Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gewesen.

Die Erkrankung begann mit Ausnahme des Falles von Mayer sehr akut. Mehrfach traten alsbald Schmerzen über der Brust, Atemnot, Schüttelfröste und hohe Temperaturen auf. Die anatomische Grundlage der Lungensymptome war in multiplen, septischen Infarkten gegeben. Im Falle von Keller hatten die Embolien keine deutlichen klinischen Symptome hervorgerufen in denen von Lehmann und Deventer und Bernhardt hatten sie eine croupöse Pneumonie vorgetäuscht. In anderen Fällen traten am Anfang Gelenkschmerzen, Gelenkschwellungen besonders an den unteren Extremitäten mit höheren Temperaturen auf. Bei unserem Kranken (Fall I) beherrschten meningitische Symptome das klinische Bild. Im weiteren Verlauf der Erkrankungen wurde in drei Fällen eine Pleuritis exsudativa festgestellt, zu einem von diesen trat eine Herzbeutelentzündung hinzu. Pericarditis bestand ebenfalls in dem von Keller beschriebenen Falle.

Die Herzdämpfung wies fast immer eine Verbreiterung nach rechts auf. Die Auskultation des Herzens ergab bis auf den Fall von Lehmann und Deventer unreine Töne oder Geräusche. Am deutlichsten waren diese Erscheinungen im 2. J. C. R., besonders links und an der Herzspitze zu hören. Sie waren meistens nicht typisch genug, um eine genaue klinische Diagnose des Herzbefundes stellen zu können. Im Fall Keller wurde diese gestellt. Im II. Fall von Goltz und in dem von Weckerle kamen die Kliniker zu einer Diagnose per exclusionem. Eine vergrößerte Milz wurde fast regelmäßig festgestellt. In über der Hälfte der von uns zusammengestellten Fälle trat vor dem Tode eine akute Nephritis hinzu. Der Tod erfolgte mit Ausnahme des I. Falles von Lenhartz, bei dem die Herzgeräusche nach dem zehnten Krankheitstage aufhörten, und Heilung erfolgte innerhalb weniger Wochen. Die Sektionen bestätigen die klinischen Angaben. Neben den oben ausführlich beschriebenen Veränderungen an den Pulmonalklappen wurden fast immer massenhaft embolische Einlagerungen in den Lungenarterien und in den Lungen vielfach blande oder septische Infarkte gefunden. Im ersten Fall von Goltz fand sich ein haemorrhagischer Infarkt im rechten Unterlappen. Im Falle Keller waren Infarkte in Milz und beiden Nieren, bei dem zweiten Fall von Lenhartz in der Milz. In unserem Falle konnte ein myocarditischer Herd nahe der Spitze des linken Ventrikels und eitrige Ausscheidungsherde und miliare Abszesse in beiden Nieren festgestellt werden. Ferner waren an

den Extremitäten mehrere Hautembolien zu finden, wie sie nach Romberg (20) in ungefähr einem Viertel aller Fälle von septischer Endokarditis vorkommen.

Aus den von uns erwähnten Fällen und aus Angaben von Weckerle geht heror, daß die Pulmonalklappen meistens bei Erkrankungen mit septischer Verlaufsform befallen werden. Pathologisch-anatomisch bietet sich dann das Bild einer ulcerösen Endokarditis. Eichhorst sieht als Grund hierfür die Tatsache an, daß die Bakterien durch das venöse System und auf dem Lymphwege zuerst in das rechte Herz kämen. Doch spricht die viel größere Anfälligkeit der Klappen des linken Herzens auch bei septischen Erkrankungen gegen diese Hypothese.

Um einen Überblick über die Endokarditiden zu gewinnen, und um zu zeigen, wie selten erworbene Veränderungen am rechten Herzen bestehen, haben wir aus unserem Material sämtliche Endokardveränderungen entzündlicher Natur, sowohl frische wie alte, zusammengestellt.

In den Sektionsprotokollen fanden wir in der Zeit vom 1. IV. 1907 bis Ende 1929 unter 6626 Sektionen 286 Fälle von Endokarditis und zwar bei 166 männlichen und 120 weiblichen Leichen. Männer und Frauen waren nach dem Alter wie folgt befallen:

	unter 20	21–30	31–40	41–50	51–60	über 60
Männer:	35	37	33	20	16	25
Frauen:	14	32	23	21	16	14
Zusammen:	49	69	56	41	32	39
Vergleichszahlen von Lenhartz.						
	3	12	7	8	4	4

Das linke Herz allein war in 253 Fällen bei 146 Männern und 107 Frauen befallen, das rechte allein nur elf mal, und zwar bei sieben Männern und vier Frauen. Beide Herzabschnitte waren in 22 Fällen bei 13 Männern und neun Frauen ergriffen. Eine isolierte Erkrankung der Pulmonalklappen ereignete sich nur einmal und zwar die beschriebene bei dem 13jährigen Jungen. Eine Mitbeteiligung der Pulmonalklappen wurde in zwei Fällen beobachtet. Beim ersten handelt es sich um eine septische Endokarditis der Tricuspidalis und Pulmonalis beim 16jährigen Jüngling, im anderen Falle bestand eine frische septische Endokarditis der Pulmonalis und Aorta bei einer 33jährigen Frau. Befallen waren

die Klappen mit dem Falle aus der Sammlung, also in vier Fällen. Mit Weckerle können wir sagen, daß auf 100 Fälle eine Mitbeteiligung der Pulmonalklappen kommen könnte, auf 200 – 300 eine isolierte Erkrankung. Von den übrigen Klappen war die Mitralis allein in 109 Fällen ergriffen, bei drei gingen die Erscheinungen auf das Wandendokard über. Isolierte Erkrankung der Aortenklappen fanden wir mit mehrfacher Mitbeteiligung des Wandendokards in 75 Fällen. Mitralis und Aorta waren gleichzeitig in 64 Fällen befallen. Bei der Valvula Bi- und Tricuspidalis in Verbindung mit der Aortenklappe fanden sich in zehn Fällen entzündliche Veränderungen, ohne letztere ebenfalls in zehn Fällen. Aorten- und Tricuspidal-Klappen sowie Pulmonal- und Aortenklappen waren je in einem Falle zusammen ergriffen. Ein isoliertes Befallensein der Tricuspidalis fanden wir achtmal, davon fünf mit Übergreifen auf die Wand. In vier Fällen war das Wandendokard entzündlich verändert, davon in einem das des rechten, in zwei anderen das des linken Herzens.

Nachfolgend bringen wir unsere Prozentverhältnisse (Zahl der Fälle von Endokarditis) und solche von Weckerle, dessen Material 846 Endokardveränderungen an 12604 Leichen enthält, die im Münchener Pathologischen Institut 1854 bis 1884 seziert wurden:

	Wepner	Weckerle
Gesamthäufigkeit von Endokarditis	4,3 (286)	6,2
Linkes Herz allein befallen	88,5 (286)	89,8
Mitralis allein befallen	39,7 (112)	31,6
Aorta allein befallen	26,2 (75)	35,8
Mitralis und Aorta befallen	22,4 (64)	18,4
Endokard im linken Herzen befallen	0,6 (2)	3,9
Rechtes Herz allein befallen	3,8 (11)	3,9
Tricuspidalis allein befallen	2,8 (8)	2,8
Pulmonalis allein befallen	0,3 (1)	0,5
Tricuspidalis und Pulmonalis befallen	0,3 (1)	0,2
Endokard im rechten Herzen befallen	0,3 (1)	0,2
Beide Herzabschnitte befallen	7,7 (22)	6,2
Mitralis, Aorta und Tricuspidalis befallen	3,5 (10)	2,6
Mitralis und Tricuspidalis befallen	3,5 (10)	2,4
Aorta und Tricuspidalis befallen	0,3 (1)	0,4
Mitralis, Aorta und Pulmonalis befallen	– –	0,1

	Wepner	Weckerle
Mitralis und Pulmonalis befallen	— —	0,1
Aorta und Pulmonalis befallen	0,3 (1)	0,1
Mitralis und Tricuspid. und Pulm. befallen	— —	0,1
Alle vier Klappen befallen	— —	0,2

Die Pulmonalklappen waren demnach in 0,6 % unserer Fälle mitbeteiligt, während sie nicht ganz in 0,3 % isoliert erkrankt waren.

Eine weitere Aufteilung nach dem pathologisch-anatomischen Bilde ergibt:

90 Fälle mit frischer verrucöser Endokarditis
93 „ „ chronisch-fibröser „
48 „ „ rekurrierender Thromboendokarditis
6 „ „ Endokarditis terminalis.

Bei der letzten Form war zu anderen Erkrankungen im letzten Lebensabschnitt eine frische, geringfügige verrucöse Endokarditis hinzugetreten.

In unseren Protokollen fanden wir 40 Fälle von tiefer greifenden Formen, die teilweise relativ gutartigen, teilweise äußerst bösartigen Verlauf genommen hatten. Diese Fälle vielfach durch Erkrankung des Wandendokards kompliziert. Zum Teil waren unter den ulcerösen Formen solche mit polypösen Vegetationen vorhanden. Diese sind aber nicht immer, wie dies Beitzke (3) vorschlug, klar von der ulcerösen Form abzugrenzen. Eine vorwiegend polypöse Form zeigte unsere isolierte Pulmonalendokarditis (Fall I). Mitunter waren die Klappen erheblich geschädigt, ja sogar ganz zerstört. Hier müssen zu Lebzeiten stärkste Insuffizienzerscheinungen bestanden haben. In neun Protokollen fanden wir Endokarderkrankungen mit sehr subakutem bis chronischem Verlauf und stärkeren Klappenveränderungen. Wir grenzten hier eine Thromboendokarditis ulcerosa lenta ab, eine Form, bei der häufig der nicht haemolytische Streptokokkus viridans (Schottmüller) gefunden wird. Hierbei war zweimal eine herdförmige haemorrhagische Glomerulonephritis nachzuweisen, eine Erscheinung, die Löhlein (18) selbst noch in Fällen fand, wo das Blut wieder bakterienfrei geworden war. Er konnte in drei von sieben Fällen intra vitam den Streptokokkus im Blute nachweisen.

Nicht in die Statistik wurden atheromatöse Veränderungen an den Herzklappen und Verwachsungen nichtentzündlicher Natur am Klappenapparat einbezogen.

Literaturverzeichnis.

(1) Adlmüller, Deutsches Archiv für klin. Med. 132, 279.

(2) Aschoff, Pathol. Anatomie. Jena 1928.

(3) Beitzke, cit. n. Aschoff.

(4) Bernhardt, Ein Fall von Endokarditis ulcerosa der Art. pulmonalis. Deutsches Archiv für klin. Med. 18.

(5) Buday, Statistisches über Endokarditiden und Klappenfehler. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1929, 38.

(6) Curschmann, Med. Ges. zu Leipzig, 25. Febr. 1902, Münch. med. Wochenschrift 1902, 15.

(7) Gerhardt, Herzklappenfehler, Wien und Leipzig 1913.

(8) —, Über Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verhandlg. des Kongresses f. inn. Med. 1892. 90.

(9) Goltz, Ulceröse Endokarditis der Klappen der Pulmonalarterie bei gonorrh. Artritis, Inaug.-Diss. Berlin 1893.

(10) Keller, Über einen Fall von maligner Endokarditis an den Klappen der Arteria pulmonalis nach Gonorrhoe. Deutsches Archiv für klin. Med. 57.

(11) Königer, Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Arb. Path. Inst. Leipzig 2. Heft 1903.

(12) Köster, Die embolische Endokarditis. Virch. Arch. 72.

(13) Lehmann u. Deventer, Ein Fall von Endokarditis ulcerosa an der Arteria pulmonalis. Berl. klin. Wochenschr. 1875, 49.

(14) Lenhartz, Über septische Endokarditis. Münch. med. Wochenschr. 1901, 28 u. 29.

(15) Leschke, Endokarditis aus Kraus und Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 4. Bd.

(16) Litten, Über Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1902.

(17) Loeb, Über Endokarditis gonorrhoica. Deutsches Arch. f. klin. Med. 65.

(18) Löhlein, Endokarditis ulcerosa und Herdnephritis. Med. Klinik 1910, 10.

(19) M. Mayer, Über einen Fall von Stenosierung der Pulmonalarterie infolge von akuter Endokarditis der Semilunarklappen. Deutsches Arch. für klin. Med. 24.

(20) v. Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens 1921.

(21) Schottmüller, Endokarditis lenta. Münch. med. Wochenschr. 1910, 12/13.

(22) Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen, Virch. Arch. 119, 271.

(23) Siegheim, Über Endokarditis gonorrhoica. Zeitschr. f. klin. Med. 34, 526.

(24) Sperling, Über Embolien bei Endokarditis. Diss. Berlin, 1872.

(25) Weckerle, Über akute ulceröse Endokarditis der Pulmonalklappen. Münch. med. Wochenschrift 1886, 32—36.

Lebenslauf.

Geboren am 6. Oktober 1902 in Fürstenwalde als Sohn des Studienrats Wilhelm Wepner in Rathenow, besuchte ich die dortige Vorschule und das Realgymnasium. Nachdem ich Ostern 1924 die Reifeprüfung bestanden hatte, bezog ich die Universität Göttingen, wo ich mich als Student der Medizin immatrikulierte. Meine vorklinischen Studien beendigte ich dort durch Ablegung der ärztlichen Vorprüfung am 5. März 1926. Die klinischen Semester verbrachte ich in Berlin, Freiburg i. Br. und Göttingen. Am 12. Juni 1929 bestand ich hier das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich an der Chirurgischen Universitätsklinik, der Dermatologischen Universitätsklinik und der Medizinischen Univ.-Klinik tätig. Am 1. 7. 1930 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt. Seit dem 15. 8. 1920 bin ich als Volontärarzt an der Landesfrauenklinik in Magdeburg tätig.